

ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ НА АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ

Лелевич А.В.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

Курение сигарет представляет одну из самых важных проблем здоровья общества в наше время. В мире ежегодно табак уносит около 3 млн. человеческих жизней [5]. Курение является одним из факторов риска инфаркта миокарда, инсульта, заболеваний артерий сердечной мышцы и мозга, вызывая нарушение эндотелиальной функции. Доказано нарушение вазомоторной активности эндотелия коронарных артерий у курильщиков с длительным стажем курения [4].

Основным действующим началом табака является никотин. Его механизм действия на сосудистую стенку объясняют прямым влиянием, угнетением активности эндотелиальной NO-синтазы, а также активацией перекисного окисления липидов [2]. Эндотелиальная дисфункция может стать причиной повышенного тромбообразования при курении. Известно, что у длительно курящих людей повышается агрегация тромбоцитов [6].

Целью исследования явилось изучение влияния курения сигарет на агрегацию тромбоцитов курящих и некурящих студентов.

Материалы и методы исследований. Были обследованы 15 курящих и 15 некурящих студентов Гродненского государственного медицинского университета в возрасте 17-22 лет. Стаж курения у курящих студентов составлял 3-6 лет, количество выкуриваемых сигарет в день – 10-20. Исследование проводилось дважды. Первое – по истечении 10 часов после последнего курения, второе – через 10 минут после выкуривания 1 сигареты. У некурящих добровольцев также исследовалась агрегация до и после курения 1 сигареты через 10 минут. Содержание никотина в сигарете составляло 1 мг.

Исследование агрегации тромбоцитов производилось с помощью анализатора АР 2110. Кровь для исследования забирали из кубитальной вены иглой самоотсеком в полистирольные пробирки. В качестве антикоагулянта использовали 3,8% раствор цитрата натрия, добавляемый к крови в соотношении 1:9. Для получения плазмы, богатой тромбоцитами кровь центрифугировали 10 мин при 1000 об/мин. Для получения бестромбоцитарной плазмы кровь центрифугировали 20 минут при 3000 об/мин. Данную плазму использовали для калибровки шкалы оптической плотности прибора. В качестве индуктора агрегации применяли АДФ в концентрации $1,5 \times 10^{-6}$ М. Определяли степень обратимой агрегации – максимальный уровень светопропускания плазмы крови после внесения индуктора агрегации, время обратимой агрегации – время,

соответствующее максимальной степени агрегации, скорость агрегации – изменение светопропускания плазмы после внесения индуктора агрегации, измеряемая на отрезке длиной 30 секунд от точки отсчета [1].

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Выкуривание сигареты некурящими студентами не приводило к изменению параметров агрегации тромбоцитов (таблица). У курящих студентов при воздержании от курения в течение 10 часов показатели агрегации тромбоцитов также не отличались от контрольной группы.

Таблица - Влияние курения на показатели агрегации тромбоцитов у курящих и некурящих студентов Гродненского государственного медицинского университета ($M \pm m$).

Некурящие (n=15)	До курения	Степень агрегации, %	17,39±3,99
		Время агрегации, сек	43,78±6,23
		Скорость агрегации (%/мин)	25,56±5,52
	После курения	Степень агрегации, %	17,42±4,69
		Время агрегации, сек	53,62±13,61
		Скорость агрегации (%/мин)	17,50±3,31
Курящие (n=15)	До курения	Степень агрегации, %	15,2±12,88
		Время агрегации, сек	60,50±11,60
		Скорость агрегации (%/мин)	12,42±3,18
	После курения	Степень агрегации, %	25,74±3,91*
		Время агрегации, сек	64,56±13,79
		Скорость агрегации (%/мин)	26,51±2,47*

* - достоверные различия с группой курильщиков до курения, $p < 0,05$

После выкуривания сигареты у курящих лиц наблюдалось повышение степени обратимой агрегации тромбоцитов относительно состояния до курения (25,74±3,91% и 15,2±12,88% соответственно, $p < 0,05$). После курения у этой группы студентов выявлено увеличение

скорости агрегации относительно состояния до курения ($26,51 \pm 2,47\%$ /мин и $12,42 \pm 3,18\%$ /мин соответственно, $p < 0,05$).

Полученные данные свидетельствуют о том, что курение повышает агрегацию тромбоцитов только у курящих лиц. Данный факт может быть связан с повышенной чувствительностью эндотелия курильщиков к компонентам табака, в силу снижения его функциональных возможностей.

При воздержании от курения в течение 10 часов происходит нормализация агрегации тромбоцитов у курильщиков. Известно, что нарушение функций эндотелия, вызванное курением, может быть обратимым у начинающих курильщиков [3]. Следовательно, отказ от курения является одной из важнейших мер профилактики тромбоза и других заболеваний, связанных с дисфункцией эндотелия.

Литература:

1. MacFarlane D. E. The effects of ATP on platelets. Evidence against the central role of released ADP in primary aggregation // *Blood*. – 1975. – №46. – P. 309.
2. Heitzer T, Just H, Münzel T. Antioxidant vitamin C improves endothelial dysfunction in chronic smokers // *Circulation*. – 1996. – №1. – P. 1-6.
3. Celermajer DS, Sorensen KE, Georgakopoulos D et al. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults // *Circulation*. – 1993. – №88. – P. 2140-2155.
4. Carl J.Pepine, David S. Celermajer et al. Vascular health as a therapeutic target in cardiovascular disease // University of Florida, 1998.
5. Peto R, Lopez AD, Boreham J. et al. Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics // *Lancet*. – 1992. – №339. – P. 1268-1278.
6. Pütter M, Grottemeyer KH, Würthwein G, Araghi-Niknam M, Watson RR, Hosseini S, Rohdewald P. Inhibition of smoking-induced platelet aggregation by aspirin and pycnogenol // *Thrombosis research*. – 1999. – №95. – P. 155-161.

ЗНАЧЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ПЕРФУЗИИ ТКАНЕЙ У БОЛЬНЫХ С ВЕГЕТАТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ И С ДИСФУНКЦИЕЙ ЭНДОТЕЛИЯ

Максимович Н.А.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

Особенности адаптивных изменений центральной гемодинамики у детей и подростков с вегетативными расстройствами или с нейроциркуляторной дистонией широко представлены в литературе [1].